

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N° 225

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

JURKOVITZ Natan Pincus

né le 16 Septembre 1930 à PARIS (XIV^e)

Présentée et soutenue publiquement le:

1960

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MENINGITES PURULENTES RECIDIVANTES

A propos d'une méningite à pneumocoques
après fracture communicante de l'étage antérieur
de la base du crâne.

Essai de traitement chirurgical radical.

Président : Mr. P. MOLLARET, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

JURKOVITZ Natan Pincus

né le 16 Septembre 1930 à PARIS (XIV°)

Présentée et soutenue publiquement le:

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MENINGITES PURULENTES RECIDIVANTES

A propos d'une méningite à pneumocoques
après fracture communicante de l'étage antérieur
de la base du crâne.

Essai de traitement chirurgical radical.

Président : Mr. P. MOLLARET, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	Broussais GENNES (L. de)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	St-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	Baudelocque LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	Port-Royal N . . .
	Tarnier VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÈNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N . . .
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie.	{ CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.)	Orthopédie.	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. s. ch.	Oto-rhino-Laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Anatomie pathologique . .	{ BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Parasitologie.	{ BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Anesthésiologie.	{ VOUREC' H (G.) NÉVOT (A.) pr. s. ch.		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.)
Bactériologie.	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale . .	{ FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale. . . .	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.		
Biologie médicale.	{ BOURLIÈRE (F.), m. conf.	Pathologie exotique . . .	SCHNEIDER (J.)
Carcinologie.	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)		{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHTET (G.)
Dermato-Syphiligraphie. .	{ DUPERRAT (B.)	Pathologie expérimentale .	
Electro-Radiologie	{ LEDOUX-LEBARD (G.)		{ AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PERUICHOT (L.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Embryologie.	{ TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie.	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	{ CORNET (A.)		
Hygiène.	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)		
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch.		
Médecine légale.	{ HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail. . . .	{ ALBAHARY (O.) DAVID (M.)		
Neuro-chirurgie.	{ LHERMITTE (F.)		
Neurologie.	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAY (J.)		
Obstétrique	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.		CHAPUT (M ^{me} A.), m. c. agr.
	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
Physiologie	LECHAT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)	Urologie	QUENU (L.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	HAGDENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . . M. LENA (J.)

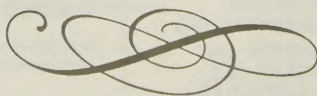
Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires { M^{me} CONTET (J.), M^{lles} LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A ma Mère,

à qui je dois ce que je suis
Avec mon affectueuse gratitude et mon amour
filial.

A mon Père,

Modeste artisan dont les sacrifices m'ont permis
d'étudier
Avec ma reconnaissance et mon affection.

A ma femme ,

En témoignage de notre bonheur.
Avec tout mon amour.

A ma fille

A mes beaux-parents,

Affectueusement.

A tous les miens.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556011_0015

A mon Maître, Monsieur MOLLARET

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Chef de Service à L'Institut Pasteur,

qui m'a fait acquérir, pendant mon année
d'externat dans son service de l'hôpital Claude
Bernard, le goût de la pathologie infectieuse
et la pratique d'un examen clinique méthodi-
que, qui m'a fait l'honneur, dans l'élabora-
tion de ma thèse, de ses conseils dévoués
et de sa grande indulgence, et qui a bien
voulu accepter de présider cette thèse.

Avec ma respectueuse reconnaissance.

A tous mes Maîtres

I N T R O D U C T I O N

Les méningites pneumococciques récidivantes, après fractures communicante de la base du crâne, dont une observation, prise à la Clinique des Maladies Infectieuses à l'Hôpital Claude Bernard, fait l'objet de notre thèse, offrent de multiples intérêts.

Certes la nature pneumococcique imprime à la méningite sont début brutal, le risque d'un cloisonnement méningé, l'éventualité de signes neurologiques en foyer, qui sont les témoins d'une affection redoutable.

En fait, l'intérêt de ces méningites réside principalement dans leur étiologie :

- la brèche ostéo-méningée en est la cause,
- la brèche se démasque durant leur récurrence,
- elle favorise la méningo-encéphalite, reflet de diffusion et de la gravité de l'infection,
- elle pose les principaux problèmes thérapeutiques: à côté du traitement propre à la méningite, il importe de recourir à l'intervention neuro-chirurgicale afin de fermer la brèche.

Ces méningites purulentes récidivantes ne sont qu'un aspect du vaste problème soulevé par ces fractures communicantes. Nous tenterons de replacer ces méningites

dans leur contexte en faisant suivre notre observation
d'une étude des brèches ostéo-méningées.

O B S E R V A T I O N
=====

Le malade, âgé de 32 ans, charcutier, a été hospitalisé dans le service du Professeur MOLLARET à l'hôpital Claude Bernard, pour une méningite purulente récidivante,

- du 12 Mars au 4 Avril 1958
- et du 26 Juillet au 14 août 1959
- enfin du 1er au 5 Septembre 1959, au décours de l'intervention neuro-chirurgicale.

On a immédiatement la notion d'antécédents particuliers qui orientent les recherches étiologiques de cette méningite.

L E S A N T E C E D E N T S
=====

D'emblée, l'interrogatoire de l'entourage révèle plusieurs faits de grande importance.

- en 1942, le malade a été victime d'une fracture de la base du crâne au cours d'un bombardement. Il est resté dans le coma 4 à 5 jours.

- en 1949, il est soigné à l'Hôpital Beaujon pour une méningite purulente dont le germe n'est pas précisé. C'est là , la première méningite, qui sera suivie en 1958 et 1959 de deux autres. Mais, contrairement aux deux dernières, la première a un début moins brutal, sans coma initial.

- le malade a , par intermittence, un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez; apparition subite d'un écoulement spontané, sans effort, de quelques gouttes d'un liquide incolore "de l'eau" en dehors de toute infection des voies respiratoires supérieures.

- Entre les différents épisodes méningés, on ne signale aucun trouble du comportement, pas de troubles du caractère, ni de la mémoire , pas de céphalées, pas de troubles visuels

Episode méningé du 12 Mars 1958

=====

Le début est très brutal .

Le 12 Mars vers 7 heures du matin, alors qu'il était à son travail, le malade est pris très brusquement de céphalées très violentes, puis de douleurs dorso-lombaires vives. Il n'y a pas de vomissements, pas de chute.

Le malade est ramené chez lui. Un médecin constate une raideur méningée. Des points douloureux sous angulo-maxillaires lui font évoquer une encéphalite ourlienne.

Au début de l'après-midi, l'état du malade s'aggrave. Un subcoma s'installe.

Vers 7 heures du soir, survient une crise de convulsions généralisées. Le syndrome méningé s'est accentué. La température est à 40°. Le médecin conseille l'hospitalisation.

A l'entrée du malade à l'Hôpital :

Celui-ci est dans le coma.

La raideur méningée est nette sans être très intense.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, tous retrouvés.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

La température est à 38°5. Il n'y a pas de signes d'oreillons.

Une ponction lombaire, faite immédiatement, montre un liquide trouble, hypertendu.

On entreprend d'emblée un traitement massif :

- Pénicilline 10 millions d'unités
- Tifomycine I.M. 4 ampoules
- Thiazomide 10 grammes.

Le 13 Mars :

Le malade fait dans la matinée une nouvelle crise de convulsions généralisées. Pendant la phase stertoreuse, les réflexes sont très vifs et on trouve un signe de Babinski bilatéral. Il n'y a pas de perte des urines , mais une hypersalivation.

La conscience demeure diminuée, la raideur méningée persiste.

La température oscille entre 37°3 et 37°9.

On associe au traitement 15 puis 10 centigrammes de gardénal. Une ampoule de gardénal sodique a été injectée pendant la crise.

Le 14 Mars :

La conscience est totalement rétablie, mais le malade a une amnésie totale sur tous les événements depuis le 12 Mars au matin.

Il persiste une raideur à la nuque.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux.

Il n'y a plus de signe de Babinski.

Le fond d'oeil est normal.

La température s'élève de 37°5 à 38°4.

Le 15 Mars :

Les signes méningés disparaissent.

Un herpès naso-labial est survenu.

La culture du premier échantillon du liquide céphalo-rachidien montre la présence de pneumocoques.

A la ponction lombaire, le liquide est clair. Il n'y a aucun signe de blocage.

La guérison clinique est très rapide et dès le 17 Mars, l'apyrexie est stable.

Les signes biologiques ont été suivis d'aussi près que les signes cliniques.

Ponctions lombaires successives

Le 12 Mars :

Eléments incomptables, faits de polynucléaires.

Germes non retrouvés à l'examen direct. La culture révèle le pneumocoque.

Albumine = 7,5 gr.°/oo

Chlorures = 5,90 gr.

L'antibiogramme montre la sensibilité du germe à la plupart des antibiotiques: pénicilline, chloramphénicol, terramycine, tétracycline, streptomycine, érythromycine, etc.

Le 15 Mars :

Eléments = 800.

Germes : culture négative.

Albumine = 1 gr.

Chlorures = 6,85 gr

Glucose= 0,55gr

Le 18 MArS :

Eléments = 12.

Albumine = 0,60 gr

Chlorures = 6,65 gr.

Glucose= 0,45gr

Le 24 Mars :

Eléments = 9 .

Albumine = 0,35 gr.

Les numérations

Le 21 Mars : Globules rouges = 4.660.000.

Globules blancs = 7.800.

Polynucléaires neutrophiles = 69

éosinophiles = 6.

Lymphocytes = 14.

Grands lymphocytes = 5.

Monocytes = 4.

Plasmocytes = 2.

Le 27 Mars : Globules rouges = 4.350.000.

Globules blancs = 8.800.

Polynucléaires neutrophiles = 72

éosinophiles = 1.

Lymphocytes = 10.

Grands lymphocytes = 10.

Monocytes = 7.

Le 3 Avril : Globules rouges = 4.450.000.

Globules blancs = 8.200.

Polynucléaires neutrophiles = 60

éosinophiles = 14.

basophiles = 1.

Lymphocytes = 4

Grands lymphocytes = 11

Monocytes = 10

Différents autres examens complémentaires ont été pratiqués

Les électroencéphalogrammes

Le 15 Mars 1958 :

Electroencéphalogramme très irrégulier dont le rythme de base occipital apparaît de 8 c/s au milieu de très nombreuses irrégularités tête et delta assez plates, mêlées de très nombreux artéfacts. On retrouve le tête et le delta plat sur les territoires antérieurs et temporaux.

L'hyperpnée modifie peu le tracé. Il existe des périodes d'aplatissement mêlées d'ondes lentes qui correspondent à une chute de la vigilance.

Conclusion : Electroencéphalogramme très irrégulier, riche en ondes lentes de bas voltage, ne présentant pas d'altérations en foyer, ni d'éléments électriques paroxystiques.

Le 21 Mars 1958 :

Le rythme de base est formé d'ondes alpha de 8 c/s bien dessiné, symétrique, encadré de quelques rares ondes tête, s'effaçant bien à l'ouverture des yeux. Pendant l'hyperpnée, le nombre des ondes tête augmente légèrement.

Conclusion : électroencéphalogramme très amélioré. Il est pratiquement normal malgré les quelques ondes têtas enregistrées

Le 3 Avril 1958 :

Rythme de base occipital formé d'alpha de 9 c/s, très régulier et symétrique. Bonne réactivité visuelle. Pas de modification du tracé pendant l'hyperpnée.

Conclusion : électroencéphalogramme normal.

Ainsi l'amélioration des signes biologiques (liquide céphalo-rachidien) et paracliniques (électroencéphalogrammes) suit de très près l'amélioration des signes cliniques .

Quant aux radios du crâne :

Le 22 Mars :

Les radios du crânes , prises sous incidences classiques, ne permettent pas de mettre en évidence, un trait de fracture. Sur ces clichés, la parois des cavités pneumatiques paraissent intactes. De même, aucune collection d'air ne vient affirmer la présence d'une communication.

Le 1er Avril 1958 (tomographie)

Une étude plus précise, à l'aide de coupes tomographiques prenant de 5 mm en 5 mm les cavités pneumatiques, ne montre pas davantage la brèche osseuse ou la pneumatocèle.

A titre systématique, une radio pulmonaire a été faite et est normale. La cuti-réaction est négative.

Le traitement

est institué massivement dès l'entrée du malade :

Pénicilline : 10 millions d'unités en perfusion veineuse

Tifomycine : 4 ampoules par voie intra-musculaire.

Thiazomide : 10 grammes.

Il entraîne, comme on l'a vu, une amélioration très rapide de tous les signes.

Le 23 Mars, on diminue la pénicilline à 5 millions. La tifomycine intra-musculaire est remplacée par la forme buccale (2 grammes). Le thiazomide est arrêté le 27 mars, les autres produits le 30 Mars.

Pendant toute la durée du traitement sulfamidé, la surveillance des urines a été stricte, tant quantitativement que qualitativement. Il n'est jamais apparu de signe anormal.

Enfin, rappelons que le malade a été sous gardénal jusqu'au 30 Mars.

Le malade quitte le service le 4 Avril 1958, guéri de sa méningite purulente à pneumocoques.

Celle-ci fait conclure au Professeur MOLLARET "La survenue d'une telle méningite chez un sujet porteur de séquelles d'un traumatisme crânien, avec fracture, survenu en 1942, ainsi que l'existence d'une première méningite intercurrente, soignée en 1949, à l'hôpital Beaujon - Clichy, obligent à conclure à une relation de cause à effet entre méningite et fracture du crâne et à considérer qu'une révision des conclusions initialement portées est nécessaire".

Episode méningé du 26 Juillet 1959
=====

Cette troisième méningite a un début très brutal, presque foudroyant.

La veille, le 25 Juillet, le malade, qui était seul chez lui, se couche vers 22 heures, parfaitement normal, après une journée de travail sans incident, ni sensation de fatigue anormale.

Le 26 Juillet, le matin, son beau-frère, voisin de palier, ne l'apercevant pas, pénètre chez lui, et le découvre dans le coma, animé de mouvements convulsifs généralisés.

Il est immédiatement hospitalisé à la Clinique des Maladies Infectieuses, à l'Hôpital Claude Bernard.

A l'arrivée dans le service, l'état du malade est alarmant. Il est dans le coma: coma peu profond, très agité, très douloureux (à la moindre mobilisation).

Le malade est couché en chien de fusil.

Il n'y a pas de crises convulsives. Mais les troubles respiratoires témoignent de la gravité des troubles végétatifs: rythme respiratoire à 40 par minute, coupé de pauses respiratoires nombreuses, avec reprises bruyantes de la respiration affectant le rythme de Cheynes-Stockes.

La raideur méningée est évidente.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, symétriques.

On trouve un signe de Balinski bilatéral.

Le syndrome infectieux est net : la température est à 39° - pouls à 100 régulier - La tension artérielle est à 14/8.

Un certain nombre d'examens complémentaires, demandés d'urgence complète cet examen clinique :

- Le fond d'oeil est normal.

- La ponction lombaire montre un liquide trouble, hypertendu, coulant en jet. Le laboratoire mettra en évidence:

 - des éléments incomptables à type de polynucléaires.

 - des germes : pneumocoques.

 - une albuminorachie à 12 grammes °/oo

 - des chlorures : 6,60 grammes °/oo

 - une sensibilité du germe à la plupart des antibiotiques : pénicilline, streptomycine, chloromycétine, terramycine, érythromycine, etc....

- Une hémoculture faite sous pénicilline en milieux aérobie et anaérobie demeure stérile.

- Un examen oto-rhino-laryngologique: rien au niveau des oreilles. Le nez: cornets congestifs. Pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien visible.

- Enfin, un complet veineux pour guider éventuellement une rééquilibration biologique :

- Hématocrite : 44%
- pH : 7,43
- CO₂ total : 51 volumes
- p CO 2 : 34 mm.Hg.
- Cl- : 3,80°/oo
- Na⁺ : 3,35 °/oo
- K⁺ : 127 mg.°/oo
- Protides : 76 g.°/oo
- Urée : 0,50 gr.

Le traitement est entrepris d'urgence et massivement:

- Pénicilline : 40 millions d'unités par voie veineuse.
- Streptomycine: 1 gramme.
- Soludagénan : 3 grammes
- Tifomycine : 2 grammes

Localement par voie rachidienne 1,5 cm³ d'hydrocortisone et 5 centigrammes de streptomycine, laquelle est arrêtée après la première injection.

Le traitement est complété par des perfusions de sérum glucosé et de sérum bicarbonaté, par l'administration de polyvitamines, de chlorure de potassium, de bromure et de chloral, d'hydrocortisone intra-veineuse.

L'évolution :

Sous l'effet du traitement, l'état se transforme rapidement.

Le 27 Juillet :

Le malade répond aux questions.

Il demeure un peu agité.

Il n'y a pas de crises convulsives.

La raideur est encore très marquée, très douloureuse à la mobilisation.

A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien reste trouble, hypertendu. Il n'y a pas de signe de blocage.

Le 28 Juillet :

L'état psychique revient à la normale. Il n'y a pas de céphalées.

Mais le malade reste raide et douloureux. Aucun signe

neurologique nouveau n'est survenu. Pas de troubles de la motricité oculaire.

Le liquide céphalo-rachidien reste hypertendu, à peine trouble.

Aucun signe de blocage.

Le 31 Juillet :

L'amélioration est évidente.

La raideur a disparu. Il n'y a plus de céphalées.

Le liquide céphalo-rachidien est clair.

Un petit incident était survenu: une phlébite de la veine cathétérisée. Elle est en voie de guérison.

Parallèlement, la température, qui avait procédé par oscillations, décrivant des clochers quotidiens à 39°, revient à la normale dès le 31 Juillet. L'apyrexie demeurera stable.

Les signes biologiques sont suivis avec autant d'attention que les signes cliniques .

Les ponctions lombaires :

Le 27 Juillet :

éléments	: 8.900 polynucléaires
germes	: ne sont plus retrouvés
albumine	: 4,50 grammes

Chlorures : 6,60 grammes

Glucose : 0,80 gramme

Le 28 Juillet : éléments : 3.000 polynucléaires

albumine : 2,60 grammes

chlorures : 6,90 grammes

glucose : 0,75 gramme

Le 29 Juillet : éléments : 300

albumine : 1,50 gramme

chlorures : 6,55 grammes

glucose : 0,60 gramme

Le 30 Juillet : éléments : 120

albumine : 1 gramme

chlorure : 6,75 grammes

glucose : 0,50 gramme

Le 31 Juillet : éléments : 54

albumine : 0,90 gramme

chlorures : 6,60 grammes

glucose : 0,40 gramme

Le 3 août : éléments : 60

albumine : 0,80 gramme

glucose : 0,50 gramme

Le 11 Août :

éléments	: 36
albumine	: 0,60 gramme
chlorures	: 6,70 grammes
glucose	: 0,30 gramme

Les cultures, répétées, demeurent stériles.

Les numérations globulaires

Le 27 Juillet :

Globules rouges : 3.810.000 (avec 18°/oo de réticulocytes)

Globules blancs : 17.200

Polynucléaires neutrophiles : 91%

Lymphocytes : 2%

Monocytes : 7%

Le 30 Juillet :

Globules rouges : 3.960.000

Globules blancs : 10.000

Polynucléaires neutrophiles : 73%

éosinophiles : 3%

Lymphocytes : 6%

Grands lymphocytes : 1%

Monocytes : 17%

Le 10 Août :

Globules rouges : 3.790.000

Globules blancs : 10.400

Polynucléaires neutrophiles : 60%

éosinophiles : 4%

Lymphocytes : 20%

Grands lymphocytes : 5%

Monocytes : 10%

Plasmocytes : 1%

Des radios du crâne sont faites le 30 Juillet 1959 :

Comme en 1958, on se heurte au silence radiologique -
ni trait de fracture , ni collection d'air ne viennent
confirmer un diagnostic déjà bien évoqué cliniquement.

Les électroencéphalogrammes :

Les électroencéphalogrammes viennent témoigner de la souffran-
ce cérébrale diffuse.

Le 30 Juillet 1959 :

Le rythme de base occipital est formé d'ondes de
7-8 c/s. Il est lent et irrégulier, encoché de nombreuses
ondes tête et s'inscrivant souvent sur des oscillations

lentes et plates des lignes de base.

Sur les territoires antérieurs, on enregistre de nombreuses irrégularités lentes qui deviennent plus importantes pendant l'hyperpnée et prédominent alors en fronto-temporale gauche, apparaissant parfois en bouffées qui diffusent sur les territoires rolandiques.

La réaction d'arrêt s'exerce incomplètement.

La stimulation lumineuse détermine des réponses occipitales inconstantes.

Conclusion : Le tracé est très détérioré. Son rythme de base est lent, les irrégularités lentes sont nombreuses et prédominent sur les régions antérieures, plus à gauche pendant l'hyperpnée. Mais il n'existe pas d'altérations à proprement parler en foyer. Cet électroencéphalogramme est comparable à celui qui a été fait en Mars 1958 lors de la précédente rechute. Il était à la sortie de l'hôpital tout à fait normalisé.

Le 11 Août 1959 :

Alpha occipital régulier à 9 - 10 c/s

Réaction d'arrêt correcte

Hyperpnée et S.L.I. inactives.

Conclusion : le tracé s'est normalisé.

Le traitement :

On associe les antibiotiques à doses massives aux corticoïdes pour lutter contre le risque de cloisonnement.

Le traitement par voie générale :

- La pénicilline : 40 millions d'unités par voie
veineuse les 26 et 27 juillet -
30 millions les 28 et 29 juillet
puis 10 millions d'unités jusqu'au
13 Août.
- la rifomycine : 2 grammes par jour jusqu'au 31 juillet
- la streptomycine: 1 gramme par jour jusqu'au 3 Août
- les sulfamides : soludagénan : 3 grammes par jour
puis 1 gramme jusqu'au 29 Juillet.
A partir du 30 Juillet, 6 grammes
par jour de tétrasulfamides jus-
qu'au 13 Août.
- les corticoïdes: hydrocortisone intraveineuse: 4
ampoules puis 3 ampoules les trois
premiers jours.
Ensuite, Cortancyl à raison de
40 milligrammes par jour, puis
30 milligrammes enfin 20 puis 10
milligrammes qu'on arrête le 9 Août.

Les premiers jours du traitement, on a ajouté pour maintenir l'équilibre biologique, sérum glucosé, sérum bicarbonaté, chlorure de potassium, polyvitamines.

Enfin, des calmants ont été administrés.

Le traitement par voie rachidienne :

- le premier jour, administration de 5 centigrammes de streptomycine.

- quotidiennement jusqu'au 3 Août , 1,5 cm³ d'hydrocortisone.

Au total :

Le traitement local est arrêté le 3 Août soit 4 jours après le retour de la température à la normale.

Le traitement général est arrêté le 13 Août (pénicilline et sulfamides) - Tifomycine et streptomycine ont été arrêtés au moment du retour à l'apyrexie ou peu après.

Enfin, ajoutons que la surveillance des urines a été constante.

L'infection méningée jugulée, la décision est prise de recourir à l'intervention neuro-chirurgicale pour :

- obturer la brèche duremérienne et
- éviter de nouvelles récidives de la méningite purulente.

Le 14 Août , le malade est envoyé dans un service neuro-chirurgical.

Intervention le 20 Août 1959 :

Elle montre l'existence de deux orifices, l'un large, communiquant avec le sinus frontal droit,

le second plus petit, communiquant avec les cellules ethmoïdales. Le lobe orbitaire apparaît légèrement atrophié.

L'obturation a été effectuée par plastie (fascia lata et aponévrose temporale).

Le lendemain de l'intervention :

- la conscience est intacte.
- le malade déglutit bien , exécute correctement les ordres simples.
- la température est à 38°5.
- le pouls en rapport, la tension artérielle à 13/7.
- la respiration à 20 par minute.
- les constantes biologiques sont bonnes.

L'examen neurologique ne montre aucun déficit moteur. On administre 2 ampoules de soframycine par voie rachidienne.

Le malade revient à la Clinique des Maladies Infectieuses
le 1er septembre .

L'état général est bon, la température normale.

Ponction lombaire du 3 Septembre :

éléments : 2,5
albumine : 0,90 gramme
glucose : 0,40 gramme
chlorures : 6,60 grammes

Numération globulaire :

Globules rouges : 3.220.000

Globules blancs : 11.200

Polynucléaires neutrophiles : 71

éosinophiles : 7

Lymphocytes : 9

Grands lymphocytes : 6

Monocytes : 5

Myélocytes : 2

Vitesse de sédimentation :

1ère heure = 98

2ème heure ÷ I25

24ème heure = I40

Electroencéphalogramme du 2 septembre 1959 :

Ce tracé enregistré 10 jours après l'intervention est bien organisé. L'onde alpha est de 9 c/s, encoché de nombreuses ondes tête. On enregistre des rythmes rapides sur les territoires antérieurs.

La réaction d'arrêt s'exerce bien.

La stimulation lumineuse détermine des réponses occipitales symétriques mais inconstantes.

Conclusion : Ce tracé est riche en ondes tête diffuses, sans altérations en foyer.

Le malade quitte le service le 5 septembre 1959.

Le Professeur MOLLARET conclut :

" Le malade va être envoyé en convalescence. Mais
" il va de soi que seule l'évolution pendant les
" années ultérieures démontrera si une protection
" suffisante a été réalisée contre les récides
" d'infection méningée".

Ainsi, ce malade a été victime d'une fracture de la base du crâne en 1942. Il a , en 1949, 1958 et 1959, trois méningites purulentes. Les deux dernières sont pneumococciques. De l'une à l'autre, la gravité va en s'accroissant. En 1958 et 1959, elles commencent par un coma. La dernière a un début foudroyant, s'accompagne de graves troubles neuro-végétatifs et nécessite un traitement massif, par voie générale et locale, associant antibiotiques et corticoïdes.

La répétition de ces méningites, la notion d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, ne laissent aucun doute, en dépit du silence radiologique, sur l'existence d'une brèche ostéoméningée.

Décision est prise d'obturer cette brèche.

L'intervention découvre deux orifices, l'un communiquant avec le sinus frontal droit, l'autre les cellules ethmoïdiennes. L'obturation est effectuée par plastie.

Les suites opératoires sont bonnes.

La surveillance du malade dans les années ultérieures permettra de préciser si l'obturation de la brèche est totale.

Ainsi ces méningites purulentes récidivantes compliquent les fractures communicantes de la base du crâne. Elles sont en même temps un élément de diagnostic. Elles méritent de s'intégrer dans l'étude plus vaste des brèches ostéoméningées de l'étage antérieur de la base du crâne, les méningites n'en étant qu'un aspect particulier.

Etude anatomique :
=====

Les fractures intéressent soit les fosses nasales, soit le système pneumatique.

On entend par système pneumatique, l'ensemble des cavités de la base du crâne communiquant avec l'extérieur par l'intermédiaire de récessus et de canaux. Le système pneumatique groupe :

- les sinus frontaux, qui débouchent au niveau du méat moyen par le canal naso-frontal.

- Les cellules ethmoïdales antérieures qui communiquent avec les fosses nasales sous le cornet et sous le cornet unciforme.

- Les cellules ethmoïdales postérieures qui débouchent au niveau du cornet supérieur et du cornet de Santorini.

Elles ont souvent un prolongement postérieur vers le sinus sphénoïdal.

- les cellules ethmoïdales moyennes qui s'ouvrent au niveau du méat moyen.

- les sinus sphénoïdaux qui communiquent avec le pharynx et les fosses nasales par le récessus ethmoïdo-sphénoïdal.

- Les cellules mastoïdiennes, les autres, les caisses du tympan, qui communiquent avec le cavum et les fosses nasales par la trompe d'Eustache.

La muqueuse de revêtement :

Une muqueuse très vascularisée revêt à leur intérieur les parois des différentes cavités pneumatiques et des canaux de communication. Ces cavités sont relativement peu septiques à l'état normal. Mais elles peuvent secondairement s'infecter, et deviendront alors un milieu de culture parfait, d'où essaieront les germes vers les méninges en cas de fistule (Giraud - Bernard).

Les méninges :

L'os est doublé à l'intérieur de la boîte crânienne par les méninges. Celles-ci comportent trois éléments : la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère, La dure-mère est

intéressée dans les brèches ostéo-méningées.

Au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal, au niveau de l'ethmoïde, sur les bords de la gouttière olfactive, et au niveau de la face supérieure du rocher, la dure-mère est très adhérente à l'os. Elle est la plus résistante des méninges. Mais étant donné cette adhérence, elle est presque constamment lésée en même temps que l'os.

Anatomie pathologique

=====

Tous les auteurs insistent sur la fragilité des parois des cavités du système pneumatique. Ces parois sont minces. Quand celles-ci sont fracturées, elles donnent des esquilles fines et coupantes, qui entament facilement la dure-mère. Parfois la présence d'un ostéome vient encore augmenter la fragilité de ces parois.

En regard de la brèche ostéo-méningée, une réaction inflammatoire est fréquente, intéressant les méninges. C'est parfois une pachyméningite qui rend difficile le décollement de la dure-mère. Elle constitue un abouchement extrêmement solide des espaces arachnoïdiens à la cavité pneumatique. Ducournau affirme que lorsqu'existe une pneu-

matocèle, ce phénomène réalise la marsupialisation, de la poche aérienne.

La pneumatocèle est une poche aérienne endocranienne, collectée par le passage de l'air à travers la déchirure de la dure-mère et la brèche osseuse. Elle peut être intracérébrale et pénétrer dans le système ventriculaire. Elle peut être extracérébrale, sous-durale ou sous-arachnoïdienne. Elle est parfois instantanée, ailleurs elle se constitue secondairement. Son installation peut être favorisée par des efforts violents (l'action de se moucher, la toux, l'éternuement, la défécation). Enfin cette poche d'air se remplit parfois de liquide (hydropneumatocèle).

L'écoulement du liquide céphalo-rachidien :

Il est variable dans sa quantité et son mode d'écoulement
Il peut être précocé ou retardé.

Parfois continu pendant plusieurs jours.

Ailleurs brutal et abondant.

Ailleurs en goutte à goutte.

Son caractère essentiel est son intermittence, en rapport avec une obturation provisoire de la brèche, des variations de pression soit du liquide intracrânien, soit de

l'air dans les cavités pneumatiques (nous venons de voir le rôle des efforts violents, efforts musculaires, etc..)

Les complications infectieuses :

Elles sont à tout moment le danger de la brèche ostéoméningée.

Les abcès, les phlébites et thrombophlébites des veines et sinus veineux sont des complications graves de ces fractures communicantes.

Nous nous appesantirons surtout sur les méningites et méningo-encéphalites.

Il faut insister, avec Dufour , sur une condition indispensable pour l'éclosion de l'infection: la perméabilité de la brèche ostéoméningée.

Toute lésion dure-mérienne est définitive. Il n'y a pas de véritable cicatrisation, un feutrage fibreux tout au plus, insuffisant pour barrer la route à l'infection.

Les fractures de l'étage supérieur ne consolident que très lentement: os plats mal vascularisés, de faible vitalité, donnant lieu à un cal fibreux plus ou moins dense mais non ossifié.

La méningite apparaît brutalement, évolue par flambées

successives chaque fois que la fistule manifeste sa perméabilité par le passage de l'air ou l'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Par contre, pour certains auteurs, la méningite survient lorsque l'écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien se tarit, comme si celui-ci réalisait un lavage de dedans en dehors et peut être un drainage momentanément efficace.

Toutes les formes de méningites peuvent se voir: très précoces, ou au contraire retardées des semaines, des mois, des années. Et à côté des méningites purulentes aiguës, on décrit les méningites traumatiques aseptiques, bénignes et de bon pronostic, et les méningo-encéphalites, cause la plus fréquente de mort foudroyante.

L'étude bactériologique de ces méningites montre, par ordre de préférence :

- les pyogènes banaux (streptocoques, staphylocoques)
- le pneumocoque
- + le bacille de Friedlander
- le colibacille
- + enfin, les méningites puriformes aseptiques

La méningite purulente est le fait d'une leptoméningite avec exsudats purulents infiltrant la pie-mère de fausses

membranes fibrineuses qui adhèrent au cortex. Par les vaisseaux pie-mériens, le processus infectieux gagne la substance cérébrale , ce qui explique la fréquence de la participation encéphalique.

La symptomatologie : =====

Il importe de connaître les signes cliniques des brèches ostéo-méningées qui permettraient d'en faire le diagnostic avant la survenue des complications infectieuses et qui permettraient de rattacher celles-ci à leur lésion causale.

Dans sa thèse, Ducournau s'étend sur les signes fonctionnels des brèches ostéo-méningées, non sans avoir au préalable insisté fortement sur l'absence possible de tout signe caractéristique. Il met au premier plan, la céphalée, variable dans ses caractères, mais évocatrice quand elle accompagne une pneumatoçèle: céphalée sensible à la position du sujet, le repos allongé au lit la fait céder, alors que les mouvements de la tête et la station debout entraînent sa recrudescence. La céphalée accompagne également les modifications de taille de la pneumatocèle. Elle apparaît quelquefois brutalement à la suite d'un éternuement ou d'une quinte de toux.

S'associant à la céphalée, ou survenant isolément, des troubles du caractère de la vie affective et intellectuelle, rappellent quelquefois, à s'y méprendre, ceux d'un paralytique général.

Bradycardie, vomissements peuvent faire partie d'un tableau d'hypertension intracrânienne.

Des signes neurologiques en foyer viennent parfois enrichir la sémiologie: la proximité du chiasma et du canal optique peut entraîner des troubles visuels, la pneumatocèle être à l'origine de troubles moteurs et sensitifs.

En face de cette symptomatologie variable, il convient d'insister sur certains signes immédiatement évocateurs de la brèche ostéo-méningée :

- l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez
- la pneumatocèle, dont certains auteurs ont tenté une étude clinique (hypersonorité à la percussion du crâne, bruit de glouglou).
- enfin, méningites à répétition.

Les signes radiologiques :
=====

leur valeur diagnostique est fondamentale, bien que, comme

l'illustre notre observation, ils ne soient pas constamment retrouvés. Il faut insister sur la nécessité de clichés techniquement parfaits, d'incidences multiples afin de mettre en évidence la fracture, en montrant bien les cavités pneumatiques.

- pour les sinus frontaux : front - nez plaque
nez - menton plaque
parfois incidence de Stenvers
- pour les cellules ethmoïdales, le sinus sphénoïdal:
incidence de Hirtz

Il faut souligner l'intérêt de techniques particulières :

- stéréographies
- tomographies
- agrandissements

Enfin, précise Thurel, la communication ne saurait être méconnue lorsque la radiographie du crâne révèle la présence d'air, soit dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux et les ventricules, donnant alors une image analogue à l'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire, soit sous forme d'une poche plus ou moins volumineuse dans la région frontale au contact même du sinus par où l'air a pénétré dans le crâne à la faveur d'une

fissure intéressant à la fois la muqueuse, la paroi osseuse et la méninge.

La collection aérienne est mobile, sensible au mouvement que l'on imprime au sujet.

On note quelquefois à côté de la pneumatocèle, une opacification de la cavité pneumatique (Ducournau).

Les éléments du diagnostic des brèches
ostéo - méningées
=====

Ils ont été vus au cours de cette étude, et il suffit de les regrouper ici :

- la notion de traumatisme dans les antécédents est fondamentale. L'étude du fond d'oeil et de l'électroencéphalogramme peut apporter des éléments précieux :

- les signes radiologiques
- l'examen oto-rhino-laryngologique
- enfin, Dufour, dans sa thèse, étudie avec soins les caractères de la rhinorrhée cérébrospinale. Elle est, dit-il, difficile à reconnaître.

- elle apparaît ou augmente à l'effort et après compression des jugulaires.

- Les substances colorantes injectées par voie lombaire sont retrouvées dans la rhinorrhée.

- Intérêt de l'examen chimique du liquide. Recherche de glucose après avoir vérifié que ni la salive, ni l'hydrorrhée nasale n'en contiennent.

- Le liquide céphalo-rachidien n'empêche pas le linge, alors que la sécrétion nasale l'empêche.

Tous ces caractères visent à différencier soigneusement le liquide céphalo-rachidien d'un écoulement nasal d'origine inflammatoire ou irritative.

Cette brèche ostéo-méningée reconnue, il
importe d'intervenir
=====

L'indication opératoire est formelle. La seule contre-indication serait une contusion irréversible du tronc cérébral.

Le principe de l'intervention réside dans la fermeture de la brèche dure-mérienne par une lame aponévrotique et l'aveuglement de la brèche osseuse.

Au cours de l'intervention, il est nécessaire de rechercher l'extension des lésions osseuses et méningées vers la région ethmoïdale, en particulier la lame criblée de

l'ethmoïde et la région optochiasmatique.

Quant aux détails de la technique opératoire, ils débordent le cadre de notre étude.

C O N C L U S I O N

=====

Les fractures communicantes, lèsent en même temps que la paroi des fosses nasales ou des cavités pneumatiques, la muqueuse de revêtement et la dure-mère.

Ce sont ces fractures ouvertes exposant à la rhinorrhée cérébro-spinale et aux collections aériennes intra-crâniennes.

C'est la voie de diffusion de l'infection vers les méninges et l'encéphale.

Le risque infectieux représente à distance le plus grave danger de ces brèches ostéo-méningées. Ce risque est présent en permanence, même des années après le traumatisme, comme l'illustre notre observation.

Il ne peut être supprimé que par l'occlusion complète de cette brèche.

Vu , le Président de Thèse:
Professeur MOLLARET

Vu, le Doyen de la Faculté,
Professeur L. BINET,

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E
=====

- BALTHAZARD - LANDE - DERVILLE -

" Traumatisme et méningite "

- Annales de Médecine Légale - 1933 - 13 - 518-525

- BINET -

" Rhinorrhée cérébrospinale après fracture du crâne "

- Thèse Paris - 1939 - n° 140 - 56 p.-

- GAIRNS - DANIEL - NORTHGROFT -

" Complications tardives des traumatismes crâniens,

" et spécialement l'infection "

- Brit. J. Surg. (War surg.suppl.n°1) Juin 1947 -
198 - 243

- CAIRNS -

" Injuries of the frontal and ethmoidal sinuses, with

" spécial reference to cerebrospinal rhinorrhea and

" aeroceles "

- Journ. of laryng. and oto - Sept. 1937-52 - 589-623

- DANY A. - HOLDERBACH L. - WARTER P. -

" Brèches ostéoméningées post-traumatiques avec

" ouverture des cavités paranasales . A propos de

" 14 cas opérés "

- Neuro-chirurgie - Janv.-Mars 1958- 4 - n°1- 67-73

- DESJACQUES et PUGEAT -

" Sur les méningites dans les fractures du crâne"

-Lyon - chirurgical - Mai-Juin 1944- 39- n°3 - 365

- DUCOURNAU -

" La brèche ostéo-méningée post traumatique au niveau

" des cavités pneumatiques de la boîte crânienne"

- Thèse Bordeaux - 1951 - n° 84

- DUFOUR -

" Méningites aiguës purulentes tardives après fracture

" dite fermée de la base du crâne (à propos de sept

" observations)"

- Thèse Paris - 1954 - n°1.064 - 61 p.

- DUTT et JOHNSON -

" La déchirure de la dure-mère par l'intermédiaire des

" sinus paranasaux et pétreux"

- Brit. J. Surg. (war surg. suppl. n°1) Juin 1947
141-167 -

- FONTANEZ -

" Rhinorrhée cérébrospinale après fracture de l'étage

" antérieur du crâne"

- Thèse Lyon - 1949 - n° 86 - 61 p.-

- GIRAUD - BERNARD - PAILLAS - VIGOUROUX -

" Méningite à pneumocoques à récides multiples, secon-
" daire à une lésion de l'ethmoïde - Guérison neuro-
" chirurgicale".

- arch. Franç. de Péd.-1951 - 8 - 567-570.

- GURDJAN - WEBSTER -

" Surgical mannagement of compound depressed fracture
of frontal sinus, cérébrospinal rhinorrhea and pneuma-
tocephalus"

- Ar. Oto-laryng. - Avril 1944 - 39 - 287-306 -

- JENTZER -

" Les écoulements de liquide céphalo-rachidien dans les
" traumas crâniens".

- Revue neurologique -84- p. 399-440 - Mai 1951

- KLOTZ -

" Les fractures du sinus frontal "

- Thèse Paris - 1942 - n° 98 - 135 p. -

- LEWIN - CAIRNS -

" Fractures of the sphénoïdal sinus with cerebrospinal
" rhinorrhœa"

- Brith. Med. journ. - janv. 1951 - 1 - I-6.

- LINELL - ROBINSON -

" Traumatismes crâniens et méningites"

- J. of neuro-psych. Janv. 1941 - 4 - 23-31 -

- MATTEI - PAILLAS - TRISTANI - BOURDONCLE -

" Méningite à pneumocoques consécutive à une fracture

" sinuso-ethmoïdale - Amélioration puis rechute rapide

" après pénicilline - Guérison par fermeture de la

" brèche ostéo-méningée".

- Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris
1946 - 164-166 -

- MICHALLON -

" Les complications méningées dans les traumatismes fermés

" du crâne".

- Thèse Lyon - 1940 - n° 2 - 60 p.-

- MONNET - FAVRE - GILLY -

" Le problème pathogénique et médico-légal de la méningite

" traumatique - A propos de deux cas observés à la

" Clinique des Maladies Infectieuses."

- Arch. Mal. Prof. (1946 - 7 - 303-305 -

- MORLEY T.P. et HETHERINGTON R.F. -

" Rhinorrhée et otorrhée de liquide céphalo-rachidien -

" Pneumocéphalie et méningite consécutives à un traumatisme"

- Surg. Gyn. Obst. Janv. 1957 - 104 - n°1 - 88-89-

- OLLIVIER H. - ROBERT F. - DESIDERI D. -

" Méningite à pneumocoques post-traumatique "

-Ann. Méd. Lég. - Nov. Déc. 1956 - 36 - n°6- 304-307

- PETIT - DUTAILLIS et GUIOT -

" Complications infectieuses des traumatismes crâniens "

- Encyclop. méd. chirur. 15.962 -p. 1-6

- RAMADIER J.A.-

" Du risque méningé occulte dans les anciennes frac-

" tures du rocher "

- Mém. Ac. de Chirurg. - Janv. 1937 -63 - p. 11-19-

- STENGER H.H. -

" Méningites récidivantes pneumococciques comme suite

" de fracture indécélable de la paroi postérieure de la

" cavité frontale dans les lésions apparemment insi-

" gnifiantes fronto-basales du crâne".

-H.N.O.- 25 août 1958 - 7 - n° 3 - 65-68 -

- TAVERNIER -

" Traitement opératoire d'un écoulement post-trau-

" matique de liquide céphalo-rachidien par la fosse

" nasale".

- Ann. Otolaryng.- Mai-Juin 1947 - 64 - 307-308 -

- THEISSING G. -

" Complications intracrâniennes consécutives à des
" traumatismes fermés du crâne dans la région des sinus
" nasaux et importance des interventions opératoires
" précoces".

- Arch. Ohren - Nasen - Kehlkopf - 1954 - 165 -
n° 2-6 - 277-283.-

- THUREL -

" Les complications infectieuses des traumas crâniens"

- J Chirg. - 1944 - 60 - 13-20 -

- WEISSMANN - NETTER R. - CASTAN A. -

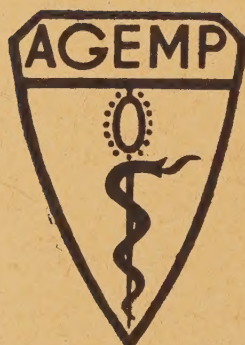
" Méningites et états méningés itératifs après évidemment
" chirurgical des sinus".

- B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris- II - 18 - Janv. 1957
73 - 28-30

- YOUNG R.C. et MURRAY W.A. -

" Post traumatic streptococcus viridans meningitis".

- Canadian Med. Ass. J.-1er août 1957- 77- n°3- 223-



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Téléphone : ODÉon 58-90